

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

45

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 14 décembre 1893, à 1 heure

Par JEAN-ARMAND BAUDIN

Ex-interne des hôpitaux d'Alger
Lauréat de l'Ecole de médecine

Né à Gujan (Gironde), le 17 février 1862

DES CARDIOPATHIES

D'ORIGINE PALUSTRE ET DE LEUR TRAITEMENT

Président : M. JACCOUD, professeur.

*Juges : MM. { MATHIAS-DUVAL, professeur.
GLEY, CHARRIN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

45

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 14 décembre 1893, à 1 heure

Par JEAN-ARMAND BAUDIN

Ex-interne des hôpitaux d'Alger
Lauréat de l'Ecole de médecine

Né à Gujan (Gironde), le 17 février 1862

DES CARDIOPATHIES

D'ORIGINE PALUSTRE ET DE LEUR TRAITEMENT

Président : M. JACCOUD, professeur.

*Juges : MM. { MATHIAS-DUVAL, professeur.
GLEY, CHARRIN, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie.	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
Clinique médicale	G. SÉE.
	POTAIN.
	JACCOUD.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique chirurgicale	TILLAUX.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NÉLATON	SEBILÉAU
BRISAUD	GLEY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FILS

A MA FEMME

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS

LE DOCTEUR EDGARD VENNER ET TRÉMOUILLE

A TOUS MES PARENTS

A MON AMI PAUL LARROQUE

Je dédie ma thèse.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACCOUD

Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552004_0035

DES CARDIOPATHIES

D'ORIGINE PALUSTRE ET DE LEUR TRAITEMENT

INTRODUCTION

A maintes reprises, pendant notre séjour en Algérie, nous avons observé la fréquence et la gravité des accidents cardiaques chez les palustres.

Ces complications, qui sont loin d'être rares, ne paraissent pas avoir retenu, autant qu'elles le méritent, l'attention des cliniciens ; à peine trouve-t-on dans la littérature médicale quelques observations de cardiopathies liées à l'infection paludéenne.

La question est trop vaste, trop complexe et encore trop discutée, pour que nous ayons la prétention de la traiter en entier.

Mais, si le temps qui nous fait défaut et si les moyens d'investigation qui nous manquent ne nous permettent pas d'établir la nature et le mode de production des lésions anatomiques, nous espérons, du moins, pouvoir établir, cliniquement, l'existence de cardiopathies d'origine, nettement et exclusivement palustre.

Nos observations, d'ordre purement clinique, eussent été plus démonstratives, s'il nous avait été possible d'y adjoindre les résultats de l'examen nécroscopique, mais telles qu'elles, étant donné le soin que nous avons mis à ne rapporter que les cas où toutes les causes génératrices habituelles des désordres cardiaques ne peuvent être invoquées; nous les croyons suffisamment probantes pour établir, d'une part, la relation de cause à effet existant entre la malaria et les lésions cardiaques, et d'autre part pour appeler l'attention sur ces complications très communes et sur l'importance qu'il y a d'instituer, dès l'apparition de ces cardiopathies, un traitement approprié.

Nous n'aborderons pas le fond de notre sujet sans remercier M. le professeur Jaccoud de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

M. Texier, directeur de l'Ecole de médecine d'Alger, nos maîtres de l'Ecole d'Alger, et particulièrement M. Mertz, professeur de clinique obstétricale, M. le Dr Rondot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, M. Sendrès, inspecteur de l'enseignement primaire à Bordeaux, voudront bien accepter tous nos remerciements pour le bienveillant intérêt qu'ils nous ont toujours témoigné.

Je remercie également mon excellent ami, le Dr Rouget, préparateur au Val-de-Grâce, dont les conseils m'ont été précieux pour la rédaction de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE.

On peut considérer deux périodes bien distinctes à l'historique des lésions cardiaques observées chez les paludiques.

Dans la première, qui s'étend jusqu'en 1846, les auteurs se bornent à constater, purement et simplement, l'état anatomique du cœur à l'autopsie.

Ils décrivent la flaccidité du cœur, sa décoloration et la dilatation de ses cavités.

Baumès, dans son Traité, en 1821, signale cet état du muscle cardiaque, noté d'ailleurs, avant lui, par tous les médecins qui avaient observé dans les pays chauds.

Maillot en 1836, Boudin en 1842, signalent les mêmes lésions, mais, aucun d'eux ne songe à examiner sur le vivant, au moyen de l'auscultation, l'état du cœur, soit pendant la période de fièvre, soit après; ni n'attribue à la malaria un rôle causal bien déterminé dans la production des désordres anatomiques qu'ils signalent.

L'auteur d'un ouvrage des plus justement estimés sur le paludisme, Maillot, à qui nous sommes redevables de l'emploi systématique de la quinine dans la fièvre intermittente, énumérant les complications de cette maladie, les classe de la façon suivante ;

1° Accidents gastro-intestinaux ;

2° Engorgement des viscères abdominaux ,

3° Hydropisie, ascite, anasarque ;

4° Troubles du système nerveux.

Dans treize autopsies qu'il a faites, il note tantôt la dilatation, tantôt l'hypertrophie du cœur.

Faure, 1833-1837, a rencontré également, dans des nécropsies, le cœur flasque, dilaté et hypertrophié, lésions qu'il explique par un défaut de tonicité cardiaque « dépendant du miasme qui produit la fièvre intermittente. »

La deuxième période, que l'on pourrait faire remonter aux publications de Faure, débute, réellement, par le mémoire de Kalther qui, dans l'*Abeille médicale* de 1846, écrit :

« Les affections du cœur sont fréquentes dans les pyrexies intermittentes graves et c'est même aux lésions cardiaques que ces pyrexies doivent leur gravité.

« Dans tous les cas où les malades ont succombé, soit à un accès pernicieux, soit à un état typhoïde suite de congestions viscérales répétées, j'ai rencontré, à l'autopsie, des lésions du cœur, telles que : hypertrophie d'une cavité, flaccidité du tissu musculaire, épaissement des valvules. » C'est la première fois qu'il est question d'altérations valvulaires.

Hamernjk (*in Prag. Viertel*, 1849) écrit que le caractère spécial de l'endocardite liée à l'impaludisme est de se traduire le plus souvent par une lésion de la valvule mitrale.

Dans les deux observations d'endocardite qu'il publie, l'autopsie, dans un cas, confirma le diagnostic ; l'autre malade guérit mais conserva longtemps des palpitations.

Griesinger décrit le souffle existant chez les sujets atteints de malaria. « On observe, dit-il, quelquefois au début, mais le plus souvent quelques jours après l'invasion de la malaria, des souffles qui se produisent dans les vaisseaux du cou et fréquemment au cœur lui-même. Ces bruits ont, en général, les caractères des bruits anémiques ; cependant on observe dans le cours de la fièvre intermittente des accidents qui se manifestent du côté de l'endocarde, et l'on peut alors rapporter à la fièvre intermittente le début de quelque affection chronique spéciale. Il y a d'autres cas où l'on voit l'endocardite se développer au milieu d'une série de phénomènes assez réguliers de fièvre intermittente.

En 1861, Dutrouleau trouve les lésions du muscle cardiaque dans la moitié de ses autopsies de fiévreux.

Dans l'édition de 1869 il signale comme un caractère intimement lié au paludisme l'état du cœur qui est, « après celui de la rate, le plus fréquent et dont on ne semble pas assez tenir compte ». Mais il ne songe à rechercher l'état du cœur chez le vivant que dans la cachexie palustre dans laquelle il constate un bruit de souffle anémique (1861, page 135).

De plusieurs faits, et en particulier de l'autopsie d'un soldat atteint de fièvre intermittente et mort subitement sans qu'un examen clinique préalable ait été fait, Colin, 1870, tire cette conclusion : « Que les accidents décrits comme constituant la forme la plus immédiatement grave et certainement la plus foudroyante de la perniciosité puisqu'elle tue tout de suite, se rattachent à de graves altérations du myocarde causées par la maladie palustre. »

Nous arrivons enfin au travail de Duroziez (*Gazette des Hôpitaux*, 1870).

Cet auteur dans la communication faite à la Société de médecine, croit pouvoir établir par une série d'observations (vingt), que de graves lésions cardiaques doivent être rapportées à la fièvre intermittente.

Le mémoire de Lancereaux publié quelques années après (1873), donne les mêmes conclusions; nous verrons plus loin les objections qui ont été faites à l'opinion formulée par ces deux médecins.

Vallin étudie les altérations histologiques de la fibre cardiaque chez les individus morts à la suite de fièvre intermittente. Il trouve une dégénérescence granulo-graisseuse qu'il ne faut pas confondre avec l'aspect trouble qu'ont les fibres du cœur dans la plupart des maladies, cet aspect résulte de la coagulation de la myosine, caractère propre à la rigidité cadavérique, tandis que la dégénérescence granulo-graisseuse est un trouble de nutrition.

D'après lui l'étendue des désordres serait en rapport plutôt avec la durée de la maladie qu'avec sa gravité. Avec Ringler (*Wiener med. Wochenschrift*, 1858) il mentionne les amas graisseux et pigmentaires qui s'accumulent en quantité anormale aux extrémités et au voisinage des noyaux, dans la petite masse claire de protoplasma formant le corps de la cellule. Il constate, en outre, d'une façon bien nette, la prolifération signalée pour la première fois par Hayem.

Albenois, dans sa thèse « *Essai sur la myocardite palustre* » croit pouvoir attribuer à la cardiopathie d'ori-

gine palustre, des bruits de souffle particuliers, permettant de la différencier des cardiopathies reconnaissant une autre origine. Il insiste surtout sur un souffle prolongé, aux deux temps, à la pointe et sur le souffle anémique de la base coexistant, presque toujours, avec le souffle de l'insuffisance.

Un professeur distingué de l'Ecole de Marseille, Fabre, s'efforce d'établir, de par la clinique, l'existence d'une myocardite palustre qu'il rapproche, qu'il assimile même à la myocardite puerpérale.

La cachexie d'une part, les fièvres pernicieuses de l'autre, produiraient, par des mécanismes différents, les altérations du myocarde.

Le souffle qu'il a constaté à la pointe et au premier temps, serait dû à une insuffisance fonctionnelle de la mitrale, insuffisance provoquée par la myocardite dépendant elle-même de la cachexie palustre.

Julié (*Épidémie d'affections du cœur à Lunel. Recueil et mémoire de médecine militaire*, 1878), dans un remarquable travail sur lequel nous reviendrons plus tard, relate des cas nombreux de soldats, qui guéris de leur paludisme, ont présenté des symptômes non douteux d'affection du cœur.

Il établit trois degrés dans l'importance des désordres signalés :

Dans le premier ce sont des troubles légers, fugaces : faiblesse musculaire, battements de cœur.

Dans le deuxième degré la dyspnée est permanente, il y a une vraie douleur précordiale, le choc de la pointe est visible dans une grande étendue, les bruits sont écla-

tants, le pouls irrégulier, petit, la faiblesse est extrême, la dyspnée très accentuée; quelques-uns de ses malades guérissent, d'autres arrivent à l'affection organique du cœur.

Au troisième degré l'affection organique est manifeste.

L'autopsie a fait connaître des lésions variables, c'est tantôt une hypertrophie simple sans lésions valvulaires (4 cas). A l'hypertrophie s'ajoutent des lésions des valvules (1), enfin on a noté des lésions valvulaires sans hypertrophie.

Il n'est pas inutile d'ajouter que dans tous les cas observés, le rhumatisme, les affections pulmonaires, l'alcoolisme, le surmenage, l'anémie même, ne peuvent être invoqués.

Pour Kelsch et Kiener l'existence de l'endocardite palustre est, pour le moins, problématique, et bien que 7 fois ils aient trouvé à l'autopsie d'anciens paludéens des valvules épaissies et couronnées de végétations molles à surface irrégulière et d'apparence fongueuse (6 fois sur les valvules aortiques, une fois à la valvule mitrale), alors que le rhumatisme ne pouvait être mis en cause, ils formulent les plus expresses réserves; ils attribuent seulement à l'infection malarique la simple influence d'une cause prédisposante en débilitant l'organisme et le rendant plus susceptible d'une infection secondaire.

Rauzier, chef de clinique à la faculté de Montpellier (*Revue de Médecine*, 1890) dans un travail fort bien fait, a observé plusieurs cas d'insuffisance valvulaire chez des paludiques dont les antécédents héréditaires ou personnels éloignaient toute idée de cardiopathie.

Les signes de lésions valvulaires sont indiscutables

(nous verrons plus loin le résumé de quelques-unes de ces observations). Mais M. Rauzier, placé entre ce qu'il constate et les réserves très suggestives, de Kelsch et Kiener, ainsi que les affirmations précises de Laveran qui dénie toute influence dans la genèse des affections du cœur à l'infection palustre, attribue à une insuffisance fonctionnelle des valvules sans lésion anatomique les bruits pathologiques qu'il a constatés. Dans le chapitre suivant nous discuterons les raisons qu'il donne en faveur de cette interprétation.

Nous venons de voir combien sont diverses les opinions des auteurs qui se sont occupés de cette question.

Sur un point seulement tous paraissent d'accord. Les altérations de la fibre cardiaque sont presque constamment trouvées à l'autopsie des sujets morts à la suite d'une affection paludéenne grave ou prolongée. — Mais même dans ce cas combien sont peu concordantes les interprétations !

Pour les uns, il s'agit d'une influence directe du miasme paludique sur la fibre cardiaque; d'autres voient dans la dégénérescence du myocarde la résultante d'un trouble circulatoire, etc...

Pour l'endocardite, l'entente est loin d'être faite... Comment, en effet, concilier l'opinion de Duroziez et Lancereaux, avec celle de Laveran ?

Pour l'un (Laveran), il n'y a pas d'endocardite palustre :

« Duroziez et Lancereaux, écrit-il (*Paludisme*, page 90),
« ont réuni quelques exemples d'affections cardiaques
« chez les palustres ; le paludisme est une maladie si

« commune dans certaines contrées qu'il faut s'attendre
« à l'observer comme complication de toutes les autres
« maladies ; il ne suffit pas de constater qu'un malade a
« eu les fièvres pour qu'on soit autorisé à dire qu'une
« affection de cœur dont il présente les symptômes est
« d'origine palustre. — Le fait est que dans les foyers
« les plus graves du paludisme on a très rarement l'oc-
« casion de voir la fièvre palustre se compliquer d'endo-
« cardite. » — Et Duroziez. « Après avoir été frappé de
la fréquence de la fièvre intermittente dans les antécé-
dents d'individus soignés pour du rhumatisme, nous
avons recherché s'il n'existait pas un rhumatisme arti-
culaire d'origine palustre... nous n'étions pas loin des
maladies du cœur ».

« Pour nous, en lisant les relations de fièvres inter-
mittentes pernicieuses et rémittentes, nous serions
étonné d'une chose : c'est que l'endocarde ne fût pas
altéré. On admet un rapport intime entre ces fièvres
et l'hépatite, la pneumonie, etc., et on n'ajouterait pas
l'endocardite ?

« Nous avons pu rassembler 20 cas de lésions graves
du cœur qu'il nous est loisible de rapporter à des fièvres
intermittentes, puisque nous ne trouvons nulle trace
d'autres maladies dans les antécédents. »

Aux observations de Duroziez on reproche, non sans
raison apparente tout au moins, qu'il s'est écoulé trop de
temps entre l'apparition des troubles cardiaques et l'épo-
que où le malade avait contracté la fièvre ; qu'il s'agit,
pour la plupart, de sujets en état de misère physiologi-
que, d'alcooliques probables, que l'un des malades avait

eu la fièvre typhoïde dont l'influence, en matière d'altération du myocarde, est mieux établie que celle du paludisme, etc.

Aux faits rapportés par Lancereaux on oppose les mêmes arguments : « Dans tous les cas il s'agit de sujets en état de misère physiologique ou d'individus qu'une vie plus ou moins aventureuse dans les régions exotiques a prédisposés à l'intempérance (Rauzier, *in revue de médecine*).

CHAPITRE II

De l'historique précédent, il ressort que l'endocardite due au paludisme n'est pas acceptée, sans conteste, par le plus grand nombre des auteurs. Niée formellement par les uns, et non des moins importants (Laveran, Kelsch et Kiener), elle semble possible et même certaine à quelques autres (Duroziez, Lancereaux, Julié, etc.) ; en tout cas on peut affirmer qu'elle est mal connue. Jamais, dans le cours de nos études médicales, même en Algérie, nos maîtres n'ont attiré notre attention sur ce point ; aussi ne sommes-nous pas surpris de voir Kelsch et Kiener s'étonner de ce que l'endocardite paludéenne, admise par Duroziez et par Lancereaux, « n'ait pas été signalée par les médecins algériens, mieux placés que quiconque pour étudier la question ».

Or, au mois de décembre 1891 nous avons pu observer le fait suivant qui a été le point de départ des recherches que nous consignons dans notre thèse.

Le 20 décembre 1891 nous sommes appelé auprès du nommé B..., propriétaire, qui nous dit-on, se meurt.

Nous trouvons un homme assis dans son lit, en proie à une dyspnée des plus intenses ; la face absolument cyanosée, les yeux larmoyants, la peau couverte d'une sueur visqueuse.

Il ne peut répondre aux questions que nous lui adressons ; il porte sans cesse la main au niveau de la région précordiale ; en un mot il asphyxie.

Sa sœur nous raconte, qu'il y a trois mois environ, son frère se plaignait d'oppression, surtout après le repas ; d'essoufflement au moindre effort et de faiblesse progressive ; qu'un médecin, consulté, avait déclaré qu'il s'agissait d'un cancer intestinal et qu'il fallait s'attendre à une terminaison fatale à brève échéance.

L'examen du malade nous fournit les renseignements suivants :

C'est un homme amaigri, mais bien constitué ; la peau couverte de sueur, est chaude, le thermomètre marque 37°,5.

Ce qui frappe surtout c'est l'extrême gêne respiratoire ; la face est violacée, les jugulaires turgides, les ailes du nez battent précipitamment, les mouvements respiratoires sont courts et saccadés. On note 30 inspirations à la minute : le pouls est irrégulier, intermittent (85 pulsations à la minute).

L'examen de la poitrine donne les renseignements suivants :

Pas de déformation du thorax. En avant, la percussion normale aux sommets donne une matité précordiale qui semble assez étendue ; on ne peut exactement la délimiter le malade ne pouvant rester couché.

La pointe du cœur bat dans le septième espace intercostal en dehors de la ligne du mamelon ; le choc est nettement visible.

A la palpation on perçoit un frémissement cataire assez net.

L'auscultation du poumon, en avant, ne révèle aucun bruit anormal. Le murmure vésiculaires s'entend peu.

Il est très difficile de bien ausculter le cœur ; néanmoins on peut se rendre compte de l'intermittence des battements et de leur arythmie, de plus on entend, à la pointe, un souffle rude, systolique, se propageant du côté de l'aisselle.

En arrière on entend des râles fins de congestion pulmonaire aux deux bases.

Le foie, hypertrophié, dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La rate est volumineuse.

Léger œdème péri-malléolaire.

Rien d'anormal du côté des autres organes ; urine rare, mais ne contenant ni sucre ni albumine.

Notre diagnostic est : crise d'asystolie chez un cardiaque atteint des lésions mitrales avec hypertrophie du cœur gauche.

Nous prescrivons : diète lactée, ventouses sèches sur la région précordiale et une potion contenant 0,60 centigrammes d'infusion de feuilles de digitale pourprée.

Dans la soirée nous revoyons le malade. La dyspnée a diminué ; il a uriné à plusieurs reprises.

Le lendemain nous le trouvons très amélioré ; il a rendu près d'un litre et demi d'urine depuis notre visite ; la dyspnée a presque entièrement disparu.

Le même traitement (lait et digitale) est continué.

Voici les renseignements qu'il nous fournit :

Son père et sa mère sont morts, l'un à 60 ans, l'autre à 63 ans ; ils n'ont jamais eu de douleurs rhumatismales.

Le malade a 45 ans ; il habite l'Algérie depuis sa première enfance. Il n'a jamais eu d'autre maladie que la fièvre intermittente dont la première atteinte remonte à 25 ans environ.

Presque tous les ans, à la fin de l'été, aux premières pluies, il a eu quelques accès de fièvre qui, très facilement, disparaissaient après l'absorption de quelques grammes de sulfate de quinine.

Mais, en 1888, la fièvre fut plus tenace, et il fallut que B..., après deux mois de traitement inefficace, quittât le village et allât séjourner pendant trois semaines à la Bouzaréah ! (1).

L'année suivante, à la même époque, nouveaux accès de fièvre que le traitement quinique n'arrive pas à faire disparaître, et B... doit encore aller passer quelques semaines à la Bouzaréah. Cinq ou six jours après son installation, le malade prenant toujours de la quinine, les accès ne se montrent plus. Mais à partir de cette époque, B... n'a jamais recouvré la santé.

Il est incapable du moindre effort, le plus léger travail le fatigue, occasionne des palpitations qui le font cruellement souffrir. Ces troubles sont attribués, par son médecin, à l'anémie, conséquence de la fièvre palustre, et un régime tonique est prescrit (vin de quinquina, sirop d'iodure de fer, liqueur de Fowler).

Les désordres persistent et le malade s'affaiblit de plus

1. La Bouzaréah, est un village situé sur la montagne de ce nom aux portes d'Alger, et qui jouit d'un climat très salubre.

en plus. La fièvre n'a pas reparu ; mais il a eu à trois ou quatre reprises des accès d'oppression qui sont loin d'avoir présenté l'intensité de celui pour lequel nous avons été appelé.

Le surlendemain la dyspnée a disparu ; 2 litres $\frac{1}{4}$ environ d'urine rendue dans les vingt-quatre heures. Le malade se trouve complètement soulagé. Nous pouvons tout à notre aise l'ausculter et nous assurer qu'il s'agit bien d'un souffle d'insuffisance mitrale, et non d'un souffle anémique, péricardique ou extra-cardiaque.

Ce souffle, d'un timbre rude, est systolique ; il a son maximum à la pointe et se propage du côté de l'aisselle ; on perçoit aussi un dédoublement du deuxième bruit, ce qui indique l'existence d'un rétrécissement.

Nous ajoutons au traitement 0,50 centigrammes d'iode de potassium, à prendre le matin pendant une dizaine de jours ; la digitale est cessée à la fin du cinquième jour.

A partir de cette époque, c'est-à-dire 12 jours après notre première visite, le malade va aussi bien que possible ; il est encore un peu faible, mais l'appétit est revenu et les forces aussi ; il peut s'occuper de la surveillance de sa propriété ; et, bien que le souffle persiste il a toutes les apparences d'une bonne santé.

Un an et demi après il continue à se bien porter. A quatre ou cinq reprises il a repris de la digitale, pour quelques légers accès d'oppression qui ont très vite cédé au traitement.

Nous nous trouvons ici en présence d'un malade ayant une lésion valvulaire bien caractérisée. A quelle cause

faut-il la rattacher? Quelle peut être l'origine de cette lésion?

En dehors de la fièvre palustre B... n'a jamais été malade. Pas d'antécédents héréditaires non plus.

Il n'y a eu chez lui, ni rhumatisme, ni maladies infectieuses (variole, fièvre typhoïde, etc.), et bien que légèrement alcoolique, comme du reste beaucoup de ses compatriotes, il ne présente aucun signe d'athérome : les artères sont souples, pas de cercle cornéen, etc.

Les autres observations placées à la fin de ce travail sont tout aussi nettes, chez aucun de nos malades on ne trouve des antécédents héréditaires ou personnels permettant d'attribuer à une autre cause qu'à la malaria, les désordres cardiaques.

A ces faits, qui ne représentent qu'une faible partie de nos observations (6 sur 23 cas observés), nous croyons devoir ajouter les observations publiées par Rauzier dans la *Revue de médecine* et qui établissent d'une façon indiscutable l'existence de souffles cardiaques dus à l'infection palustre.

Nous aurons, plus loin, l'occasion de revenir sur ces faits et nous discuterons alors si l'interprétation de cet auteur peut être admise.

Il existe donc des troubles cardiaques, occasionnés, créés de toutes pièces par le paludisme, car les malades observés ne présentaient aucun symptôme indice d'une lésion du cœur avant d'être atteints par le poison palustre ; pour certains d'entre eux même, l'examen du cœur avait été fait pour des maladies antérieures et n'avait rien révélé d'anormal.

Certes, il y a, et le nombre en est grand, en Algérie surtout, des individus qui, porteurs d'une lésion cardiaque, contractent la fièvre paludéenne; nous verrons même l'influence que peut avoir la malaria sur la marche de l'affection primitive; mais ce que nous voulons bien mettre en évidence dans ce chapitre c'est que des fiévreux peuvent devenir cardiaques du seul fait de leur paludisme. Et, en bonne logique, comment, *a priori*, peut-on nier que la malaria puisse exercer une action nocive sur l'endocarde? N'est-elle pas une maladie infectieuse? et, à ce titre, son action sur les séreusés ne doit-elle pas être admise en principe?

Si, par la nature toute spéciale de son agent spécifique, elle diffère quelque peu des autres maladies infectieuses, il n'en est pas moins vrai que ce que nous savons de cet organisme nous permet de supposer, par analogie, que comme les microbes, il agit surtout par ses produits de sécrétion.

Il n'est pas nécessaire, croyons-nous, pour être autorisé à mettre sur le compte du paludisme les désordres constatés, tant sur les valvules que sur le myocarde, de déceler la présence de l'hématozoaire sur ces points.

La théorie de l'action directe seule du microbe sur les organes, uniquement acceptée autrefois, n'est plus soutenable aujourd'hui.

Nous pouvons peut-être espérer que le laboratoire nous fixera un jour sur la nature de la lésion, bien que, jusqu'à présent, on n'ait pu cultiver l'hématozoaire dans les milieux nutritifs habituels.

CHAPITRE III

Nous renfermant dans les limites que nous nous sommes tracées nous ne discuterons pas le mode de production des troubles cardiaques que nous relatons. C'est au seul point de vue clinique que nous nous sommes placés, nous tenons à n'en pas sortir.

C'est donc à ce point de vue tout spécial que nous allons examiner ce qui s'est passé chez nos malades.

En lisant attentivement nos observations, on voit que les malades doivent être rangés en deux catégories : La première comprend les anciens paludiques, ceux qui n'en sont plus à compter leurs accès de fièvre et dont la première atteinte remonte à plusieurs années.

Chez ces victimes ordinaires de la malaria, la cachexie est établie ou se trouve bien près de l'être ; aussi les troubles fonctionnels et les signes objectifs des cardiopathies sont-ils très accentués.

Dans la deuxième catégorie, il s'agit de fiévreux récents ; ceux-ci n'ont été antérieurement que peu atteints par le poison palustre quelques-uns en sont à leur première atteinte. Toutefois, il est bon de remarquer que dès son apparition la fièvre a présenté une intensité, une malignité qu'elle n'a généralement pas ; au lieu du type intermittent qu'elle affecte d'habitude, c'est le type rémittent

qu'elle a pris au début, et ce n'est que cinq ou six jours après que s'est établie l'intermittence des accès.

Chez les vieux paludiques les signes fonctionnels sont très accusés.

Ces malades se plaignent d'une gêne respiratoire, d'une oppression très pénible ; au moindre travail ils éprouvent des palpitations douloureuses ; ils ont de l'œdème péri-malléolaire, qui chez quelques-uns, les moins atteints, disparaît le matin pour reparaitre le soir, et qui est permanent chez les autres.

Les signes objectifs sont très nets :

Le cœur est hypertrophié sans toutefois présenter une voussure précordiale appréciable ; il existe généralement un souffle, assez rude, à la pointe et au premier temps, se propageant du côté de l'aisselle. A ce souffle s'ajoute un dédoublement du second bruit indiquant un rétrécissement mitral.

Enfin, il n'est pas rare de rencontrer, ajoutés à ces bruits qui sont nettement localisés et qui s'entendent dans toutes les positions que l'on fait prendre aux malades, d'autres souffles, fugaces, intermittents, extra-cardiaques, vraisemblablement produits par l'anémie ou par quelque perturbation de l'hydraulique du cœur.

Un peu différent est le tableau présenté par la seconde catégorie de nos malades.

D'ordinaire c'est vers le dixième ou le quinzième jour après le début de la fièvre que l'attention est appelée du côté du cœur. Le sujet se plaint d'une douleur précordiale assez vive ; il éprouve des palpitations ; il existe un certain degré de gêne respiratoire. Tout à fait au début

on ne perçoit pas de bruit de souffle ; les battements cardiaques sont seulement affaiblis, assourdis, irréguliers ; le pouls est lent, petit, irrégulier (ce qui, entre parenthèses, pourrait parfaitement être dû à l'administration de la quinine), et ce n'est que quelques jours après que le souffle fait son apparition.

Il présente tous les caractères du souffle de l'insuffisance mitrale : il siège à la pointe, est systolique, râpeux, se propage du côté de l'aisselle et s'entend dans le dos.

On le constate aussi bien pendant les accès que dans leur intervalle, nous avons aussi quelquefois trouvé un dédoublement du deuxième bruit indiquant un rétrécissement mitral.

Voyons maintenant ce qui s'est passé chez les malades de M. Rauzier.

Nous avons pris, parmi les faits publiés par cet auteur, trois observations seulement que nous avons résumées. Toutes d'ailleurs se ressemblent, on les dirait calquées les unes sur les autres.

OBSERVATION I (de M. Rauzier).

Guérin Joseph, 27 ans, terrassier, entré le 15 novembre à l'hôpital de Montpellier.

Sujet fort, robuste, nullement anémique, dans les antécédents personnels ou héréditaires de qui on ne trouve pas trace, soit de rhumatisme, soit de symptômes fonctionnels de lésions cardiaques anciennes.

1. Giacomini.

Il a contracté, quinze jours avant son entrée à l'hôpital, les fièvres intermittentes à Aigues-Mortes. Les accès sont à type quotidien. La langue est sale, la rate non développée.

Souffle rude, au premier temps, à la pointe, se propageant en décroissant du côté de la base et dans l'aisselle avec frémissement systolique sans dédoublement ; le souffle ne se propage pas dans les vaisseaux du cou.

Pouls. — Energique, régulier, de fréquence normale.

Après l'administration de la quinine du 17 au 23 septembre les accès disparaissent.

Le 26 septembre. — OEdème assez notable des chevilles se généralisant bientôt aux membres inférieurs, aux parois abdominales, au scrotum, aux paupières.

L'emploi prolongé de la lactose à dose de 25 puis de 40 grammes, détermine une polyurie prolongée sans sucre ni albumine et disparition de l'œdème.

Le souffle s'atténue le 23 novembre, il est fort léger et lent. Le malade éprouve par intervalles de la dyspnée et des palpitations.

OBSERVATION III (Rauzier).

Car... Charles, 19 ans, cultivateur, entre le 13 octobre 1889.

Pas de rhumatisants dans sa famille.

Pas d'antécédents personnels.

Vingt jours avant son entrée, il a contracté la fièvre, accès quotidiens, ne présentant rien de particulier. Palpitation depuis quelques jours ; pas d'épistaxis, pas d'œdème.

Rate développée et douloureuse. Souffle au premier temps en plein ventricule gauche. Traitement : quinine, quinquina, arsenicaux.

Le 9 novembre. — Le malade quitte l'hôpital. Le souffle existe toujours.

OBSERVATION VII (Rauzier).

Cel... Auguste, 18 ans, bourrelier, entré le 16 septembre 1889.

Sujet robuste, vigoureux. A contracté les fièvres à Aigues-Mortes, 12 jours avant son entrée.

Pas d'antécédents pathologiques héréditaires ou personnels.

Accès quotidiens.

Rate volumineuse. Souffle rude au premier temps et à la pointe, se propageant dans l'aisselle. Souffle aortique au premier temps ; dédoublement du deuxième bruit à l'origine de l'artère pulmonaire. Le malade quitte l'hôpital le 28 septembre sans aucune modification dans l'état du cœur.

Il a suivi le même traitement que les autres fiévreux.

Ces trois observations succinctes résument les 17 cas publiés par M. Rauzier. Nous trouvons dans toutes les caractères essentiels relatés dans celles ci-dessus ; à savoir :

Sujet robuste, sans antécédents pathologiques, héréditaires ou personnels, et qui de 10 à 20 jours après le début des accès a présenté des signes non douteux d'affection cardiaque. Le traitement quinique, qui a amené, en très peu de temps, la guérison de la malaria, a été sans influence sur la lésion cardiaque, puisque sur 17 cas, tous les malades, sauf deux, ceux qui font l'objet des observations XV et XVI, ont conservé leur souffle cardiaque.

CHAPITRE IV

Les autopsies de Dutrouleau, de Vallin, et les faits cliniques de Fabre et autres ont établi d'une façon indiscutable l'existence d'une myocardite palustre ; tous les auteurs l'acceptent, et s'ils sont loin d'être d'accord sur son essence du moins en acceptent-ils le fait. Que la fièvre intermittente ait une influence seulement prédisposante qui en affaiblissant l'organisme l'ait rendu plus apte à contracter une infection ultérieure comme le veulent Kelsch et Kiener ; que l'altération des fibres musculaires soit directement produites par le poison palustre existant dans le sang, peu importe, le myocarde est altéré chez les paludiques, et jusqu'à ce que les recherches bactériologiques aient fait connaître la rôle de l'hématozoaire dans la production des lésions la question restera encore incertaine. Nous nous hâtons d'ajouter qu'il en serait d'ailleurs de même pour l'endocardite palustre qui fait l'objet principal de notre étude. Mais pour cette dernière ce n'est pas seulement sa nature qui est discutée, c'est son existence, c'est son origine.

Nous avons vu avec quelle énergie, avec quelle netteté les auteurs réputés les plus compétents et à juste titre dans toutes les questions touchant à la fièvre des marais, rejettent l'endocardite palustre. Et pourtant une chose ne peut se nier, un fait demeure indiscutable ; c'est l'exis-

tence des troubles fonctionnels indiquant clairement une altération cardiaque, c'est l'existence de souffles par lesquels se traduisent les lésions des valvules.

Sans entrer ici dans de grands développements nous ferons remarquer que les caractères présentés par ces souffles ; timbre rude, rapeux ; leur siège qui correspond aux lieux d'élections ; leur propagation dans la direction de l'aisselle ; leur permanence, etc... les différencient cliniquement des bruits extra-cardiaques des souffles anémiques, et du frottement péricardique, qui comme le dit Jaccoud, « naît et meurt sur place. »

Si à ces caractères différentiels qui par leur groupement autorisent le diagnostic de lésions des orifices du cœur, on joint les troubles fonctionnels indiqués plus haut et le frémissement cataire observé dans plusieurs cas ; l'hésitation n'est plus permise et le diagnostic d'affection valvulaire s'impose.

Dans la discussion qui termine son travail, M. Rauzier se refuse d'admettre l'influence d'une myocardite dans la production des souffles. Il base son opinion sur le nombre restreint des accès, sur leur peu d'intensité, sur les tracés démontrant l'énergie du cœur, pour conclure que le myocarde ne peut être aucunement incriminé.

Après avoir passé en revue toutes les causes susceptibles de produire des bruits anormaux dans les battements cardiaques, il attribue à ces souffles une origine, non pas organique, mais fonctionnelle. A l'appui de son dire il cite le passage du *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de l'aorte* par Peter : « Il est des cas « dans lesquels avec un bruit de souffle systolique et

« sous le mamelon perçu pendant la vie on constate à l'autopsie l'intégrité des valvules mitrales. Il y a là bruit de souffle mitral et non maladie du cœur. On doit l'attribuer à une atonie du muscle ventriculaire gauche qui fait que la contraction est impuissante à déterminer l'exacte juxtaposition des lames valvulaires mitrales, d'où insuffisance. »

S'appuyant sur l'autorité du professeur Peter, cette opinion présente un réel intérêt ; ces souffles d'insuffisance fonctionnelle résulteraient de la parésie des muscles tenseurs valvulaires, ou de la dilatation des cavités cardiaques. En réalité, comme le fait remarquer Potain, il ne s'agit pas d'une dilatation passive de l'orifice auriculo-ventriculaire devenant trop large pour les valvules dont les bords ne sauraient plus s'affronter exactement, car en pareil cas l'ampliation des valves se produit parallèlement à celle de l'anneau ; mais il faut incriminer la dilatation même du ventricule entraînant les muscles papillaires, les éloignant de leurs insertions à la valvule et les déviant en dehors. Il en résulte un raccourcissement relatif des tendons ayant pour conséquence, comme leur rétraction réelle, la tension anormale des valvules et la production de l'insuffisance. En d'autres termes il existerait une insuffisance, conséquence d'une myocardite, et si anatomiquement il n'existe pas d'altération valvulaire proprement dite, il n'en est pas moins vrai que cliniquement la lésion existé.

Du reste nous croyons que l'endocardite palustre primitive est rare, qu'elle est à peu près toujours accompagnée sinon précédée de myocardite. Mais les preuves

nous manquent pour indiquer la marche des lésions et nous n'insistons pas davantage.

Incidemment nous rapportons une observation d'un malade qui, atteint d'endocardite chronique (insuffisance et rétrécissement mitral) a pris la fièvre intermittente. Dès le début des accès, les phénomènes cardiaques ont pris une intensité des plus accentuées ; les troubles fonctionnels qui sommeillaient se sont montrés avec une rapidité et une gravité telles que la vie du malade a été mise en danger.

Bien que l'influence d'une maladie aiguë sur la marche et l'évolution d'une maladie préexistante soit connue et décrite par tous les auteurs, et qu'on ne puisse pas déduire de ce fait qu'une affection aiguë influe sur la manière d'être d'une maladie affectant un organe ou un appareil ; cette affection a ordinairement une détermination sur cet organe ou appareil. Il nous a paru intéressant de publier ce fait.

TRAITEMENT

Du fait que le paludisme procrée des cardiopathies, il y a lieu de tenir compte des manifestations possibles, nous serions tenté de dire probables, de cette maladie. Car pour nous les complications cardiaques sont des plus fréquentes dans la malaria, et si ces complications ne sont pas signalées c'est qu'on ne les recherche pas assez.

Quel traitement allons-nous faire suivre à nos palustres chez qui la fièvre se complique de cardiopathie ? La quinine suffit-elle ?

Ici nous n'hésiterons pas à déclarer que non seulement la quinine ne suffit pas, mais qu'au contraire son usage doit être proscrit.

Il y a, nous n'hésitons pas à le reconnaître, contradiction absolue entre l'origine que nous donnons aux lésions cardiaques et la prohibition de la quinine pour leur traitement.

Si, en effet, la cardiopathie est bien due au miasme palustre, comment se fait-il qu'elle ne soit pas justiciable du sulfate de quinine ?

C'est dans le fait de la guérison de la lésion cardiaque, par le spécifique reconnu de la malaria, que se trouverait la preuve la plus démonstrative, la plus évidente, que la maladie de cœur est bien d'origine paludéenne. Toutes les preuves cliniques seraient bien secondaires à côté de ce

fait. La guérison de la myocardite ou de l'endocardite par le sulfate de quinine ne laisserait aucun doute sur la nature de l'agent pathogène. Plus de discussions possible alors, et de même que certains troubles oculaires, certaines névralgies dont l'étiologie ne peut être établie et qui traitées et guéries par la quinine sont admis par tous les auteurs comme ressortissant à la malaria; de même les lésions cardiaques heureusement influencées par le traitement spécifique ne reconnaîtraient pas d'autre cause.

Nous n'hésitons pas à reconnaître toute l'importance de l'argument; toutefois, nous croyons, que le fait, en apparence paradoxal, d'une affection palustre insensible au traitement quinique, trouve son explication dans l'action spéciale de ce médicament, sur le cœur, et sur les vaisseaux.

Giacomini en effet écrit: « Tous les observateurs reconnaissent que la quinine amène la diminution des pulsations cardiaques et artérielles qui peut aller jusqu'au $\frac{1}{3}$, la moitié même de ce qu'elles étaient primitivement, cette action serait en raison directe des doses employées... tous ceux qui ont expérimenté la quinine à haute dose ont constaté l'hyposthénie des fonctions circulatoires (1).

Selon Brisquet ce ne serait point par suite d'une action préalable sur les centres nerveux que la quinine agirait; c'est comme action directe et spéciale sur le cœur que les alcaloïdes du quinquina diminuent le nombre et l'énergie des contractions de cet organe.

Léon Colin, *Bulletin de Thérap.*, 1872, donnant le ré-

1. *Dict. des Sciences méd. Déchambre.*

sumé de ses expériences, considère comme prouvées par elles que le centre cérébro-spinal n'est point l'intermédiaire de cette action, que la quinine n'agit pas non plus en excitant les pneumo-gastriques modérateurs de l'activité cardiaque, qu'il faut rechercher la paralysie du cœur dans l'influence de l'alcaloïde sur les faisceaux mêmes, nerveux ou musculaires de cet organe ; *la fibre musculaire paraissant être encore plus* spécialement atteinte. En faveur de cette probabilité viendraient les expériences de Joylet.

L'action spéciale paralysante de la quinine sur le cœur, voilà l'explication du fait paradoxal que nous signalions.

La myocardite, l'endocardite, une fois créées, ne sont et ne peuvent qu'être influencées d'une façon néfaste par l'administration du médicament ; et c'est peut-être là la cause de l'établissement de bien des cachexies palustres. C'est peut-être cette action de la quinine qui explique pourquoi cet alcaloïde, si efficace, si énergique dans l'affection aiguë, est impuissant dans l'état chronique et dans la cachexie « dont elle augmente plutôt l'anémie par la continuité de son emploi ». *Dict. Sciences médicales Dechambre*, page 235.

Dès que la fibre cardiaque est altérée, que l'intégrité des valvules n'existe plus, la quinine est contre-indiquée, son emploi, si on n'a le soin de tonifier le cœur, ne peut qu'accentuer les lésions.

Notre conduite a donc été la suivante : chez les paludiques récents, chez lesquels nous avons vu la lésion cardiaque naître pour ainsi dire et s'établir sous nos yeux, nous avons donné, concurremment avec le sulfate de

quinine, 0,460 centigrammes de macération de feuilles de digitale, à prendre pendant trois jours consécutifs, en même temps que nous faisons appliquer de la teinture d'iode sur la région précordiale. Sept à huit jours après la dernière prise nouvelle série de trois jours de macération de digitale.

Pour les chroniques et les cachectiques, afin de tâcher d'arriver à la régression d'exsudats possibles, l'iodure de potassium a été joint à la digitale 0,50 centigrammes par jour d'iodure de K. à prendre en deux fois.

Bien que la plupart de nos malades aient été soumis pendant un certain temps au traitement par la digitale, nous n'avons jamais eu à constater les phénomènes d'accumulation du médicament (pouls bigéminé ou autres), signalés par les auteurs.

Sous l'influence de la digitale et de l'iodure de potassium, auxquels nous devons ajouter le lait que nous donnions concurremment, nous avons vu des cachexies confirmées à pronostic grave, s'amender très vite, et plusieurs de ces cachectiques ont pu à bon droit se considérer comme guéris. Il a suffi de quelques jours d'un traitement analogue pour amener la disparition des symptômes d'endocardite chez ceux atteints de fièvre intermittente récente.

Nous ne voulons pas dire par là que toujours nous avons obtenu la disparition des lésions valvulaires ; il est des cas où l'altération de la valvule est indélébile, irréparable, la transformation fibreuse des exsudats ayant eu le temps de se faire. Dans ce cas, le traitement de la lésion elle-même est absolument inutile, mais outre qu'il

est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de reconnaître exactement l'état de la valvule, il n'y a pas d'inconvénients, bien au contraire, à instituer un traitement susceptible d'amener la régression des exsudats ?

Pour si importante que soit l'altération valvulaire, il ne faut pas oublier qu'elle n'est pas tout dans la cardiopathie, qu'en un mot elle ne résume pas l'histoire de la lésion cardiaque. A côté d'elle il existe une autre altération dont l'importance est de beaucoup supérieure à la sienne pour l'établissement du pronostic.

C'est de l'état de la fibre musculaire que dépend le pronostic. Quel que soit le degré de la lésion orificielle, le pronostic ne sera pas désespéré, si le muscle cardiaque a conservé l'énergie suffisante pour permettre ce qu'on appelle la compensation.

Tant que la compensation pourra se faire le danger sera reculé et les accidents fonctionnels conjurés.

C'est donc le myocarde qui doit tout particulièrement attirer notre attention, c'est lui que nous allons surveiller avec le plus grand soin, c'est sur lui que portera tout l'effort du traitement, puisqu'en somme la gravité de la maladie est subordonnée à son degré d'altération.

Cette myocardite si importante, qui suit ou à notre avis précède la lésion valvulaire, mais en tout cas l'accompagne, trouve dans la digitale le médicament de choix pour accroître la pression artérielle, régulariser les battements du cœur et augmenter la puissance de la systole.

OBSERVATION II

Jules K..., 30 ans, forgeron, a des accès de fièvre quotidiens depuis 3 semaines.

C'est un sujet très robuste chez lequel on ne trouve pas trace de rhumatisme, pas plus chez lui que chez ses ascendants.

C'est la première fois que K... a la fièvre intermittente.

Pas d'hypertrophie du foie ni de la rate. Au cœur, au premier temps, souffle râpeux, à la pointe, se propageant vers l'aisselle ; frémissement systolique ; pas de souffle d'anémie. Il a pris de la quinine, mais un peu à tort et à travers.

Traitement. — Purgatif salin, 0,75 centigrammes de quinine 2 heures après la terminaison de l'accès ; continuer la quinine pendant 4 jours.

Le 27 octobre. — 8 jours après notre visite, nous revoyons le malade. Il n'a plus eu de fièvre ; mais il se plaint d'essoufflement, de palpitations, qui lui rendent tout travail impossible ; le soir œdème léger des jambes.

Mêmes signes au cœur. Nous prescrivons, vin de quinquina, liqueur de Fowler (commencer par deux gouttes et augmenter d'une goutte par jour, jusqu'à 12 gouttes) sp. d'iodure de fer.

Le 5 novembre. — Le malade ne va pas mieux il éprouve une gêne respiratoire de plus en plus pénible.

Nous instituons le traitement par lait, digitale, iodure de K et un mois après le malade a repris ses occupations habituelles.

OBSERVATION III

X... Louis, 40 ans, vigneron, est venu tout jeune en Algérie.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, ont eu

souvent la fièvre intermittente; ils n'ont pas eu d'autres maladies.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure si ce n'est la malaria qu'il a eue à diverses reprises; mais le traitement quinique avait vite raison de ces accès. Il était très vigoureux jusqu'en 1888, époque à laquelle, sans fièvre aucune, il a commencé à maigrir, à s'affaiblir. Il est incapable du moindre travail. Naturellement, il a pris de la quinine et du quinquina en quantité, mais sans résultat, ses forces ont continué à baisser de plus en plus; il est aujourd'hui cachectique.

X... est maigre, il a un ventre volumineux, la peau est jaune, terreuse, sèche.

Le foie énorme déborde de quatre travers de doigts les fausses côtes; la rate a le volume d'un pain de munition, œdème prononcé des jambes.

Pas d'ascite.

Poumons: râles sous-crépitants aux deux bases.

Cœur. — Souffle à la pointe et au premier temps, ce souffle râpeux se propage vers l'aisselle; roulement présystolique.

Battements du cœur irréguliers.

Pouls petit, irrégulier.

Traitement. — Lait, quinquina, digitale. Teinture d'iode sur le foie et la rate, d'après la méthode habituelle.

Au bout de 8 jours on constate une réelle amélioration. L'œdème a beaucoup diminué, l'affaiblissement est moins marqué.

Un mois après le début du traitement, X... peut travailler pendant quelques heures dans la journée, l'œdème et l'oppression ont disparu. Il a de l'appétit.

Les bruits de souffle sont toujours aussi nets, mais les battements du cœur sont plus réguliers et plus forts.

Deux mois après l'amélioration s'accroît, mais on perçoit toujours les souffles au cœur.

Cette observation, qui peut être rapprochée de celle qui se trouve dans le deuxième chapitre, démontre clairement le bénéfice qu'on peut retirer du traitement par les toniques du cœur dans la cachexie d'origine palustre. Pour nous, il est hors de doute que X... serait mort dans un délai très proche sans le traitement qu'il a suivi.

OBSERVATION IV

Alexandre A..., épicier, 23 ans.

Le père et la mère sont vivants et en bonne santé ; ils n'ont jamais eu, l'un ni l'autre, de douleurs rhumatismales.

Comme antécédents pathologiques on ne trouve chez eux que la malaria.

A..., a eu, à l'âge de 4 ans, la rougeole, c'est la seule maladie qu'il ait faite.

Il ne s'est jamais plaint de palpitations ni d'essoufflement, c'est un vigoureux garçon.

Au mois de septembre, il est pris de fièvre.

Il prend un purgatif et 1 gramme de sulfate de quinine le soir ; la fièvre ne cède pas.

Pendant trois jours la fièvre continue malgré l'administration de 1 gramme de quinine chaque jour.

Nous le voyons le matin du quatrième jour.

Le malade se plaint d'un violent mal de tête ; il a eu des vomissements bilieux ; il a le teint ictérique, les urines sont rares ; la langue est sèche, le thermomètre marque 39°,2.

Le foie, la rate sont normaux. Rien aux poumons, rien au cœur.

Nous faisons une injection hypodermique avec la solution de bromhydrate de quinine.

Le soir, la température est à 39°,6, le malade est dans une grande prostration, il a eu plusieurs vomissements bilieux.

Injection hypodermique de bromhydrate de quinine, purgatif salin. 40 grammes de sulfate de magnésie, lait.

Le lendemain matin, le malade va mieux ; le thermomètre ne marque plus que 38°, il n'y a eu qu'une fois des vomissements dans la nuit.

Le cœur ne présente rien de particulier, les poumons, le foie non plus.

Troisième injection de quinine.

A 7 heures du soir le même jour la fièvre a disparu. Température 37°.

Bien qu'il n'y ait plus de fièvre, nous voulons faire une nouvelle injection de quinine, mais le malade s'y oppose, nous lui conseillons de prendre 0,50 centigrammes de sulfate de quinine (ce qu'il ne fait pas).

Le sixième jour, accès de fièvre bien net, les trois stades sont bien marqués ; elle débute à 8 heures du matin, et tout est rentré dans l'ordre à 1 heure ; nous engageons vivement le malade à se soumettre au traitement quinquique régulier, et nous ne le voyons plus.

Un mois après, Alexandre A... vient nous trouver ; il se plaint de palpitations, d'essoufflement ; il ne peut faire un travail quelque peu soutenu sans éprouver une oppression très pénible. A... nous affirme avoir suivi nos conseils, il les a même dépassés, puisqu'il aurait pris presque tous les jours 0,75 centigrammes de quinine ; du sirop d'iodure de fer et du quinquina.

Il a eu plusieurs accès irréguliers de fièvre.

Examen du malade. — A... est amaigri, pâle ; le foie est légèrement hypertrophié ; la rate est augmentée de volume. Rien aux poumons.

Au cœur. — Souffle rude à la pointe et au premier temps ;

se propageant du côté de l'aisselle. Les battements du cœur sont affaiblis, irréguliers.

OEdème malléolaire qui disparaît en grande partie le matin.

Pas d'albumine.

Traitement. — 0,50 centigrammes d'infusion de feuilles de digitale par jour, pendant trois jours; iodure de potassium, 0,60 centigrammes, lait, quinquina.

Le quatrième jour, nous revoyons le malade; l'oppression a disparu depuis la veille; l'œdème malléolaire aussi. Il se sent mieux.

Mais le souffle de la pointe est toujours aussi net; il s'accompagne même d'un claquement sec du deuxième bruit.

Le même traitement est continué, sauf la digitale que le malade cesse de prendre pendant 5 jours, mais qu'il reprend au bout de ce temps pendant 3 jours encore. Nouvelle interruption pendant 5 jours et nouvelle et dernière série de 3 jours.

Au bout de trois semaines tout traitement est cessé; A... se porte très bien, il n'a plus eu de fièvre, l'œdème des jambes a totalement disparu, il a repris ses occupations; il n'a pas eu d'accès de palpitations depuis plus de quinze jours.

Le foie est revenu à son état normal, la rate est toujours un peu grosse. Le souffle de la pointe est à peine perceptible. Mais ce n'est qu'un mois après la fin des accidents qu'on ne le perçoit plus.

Réflexions. — Voici donc un malade exempt de toute affection cardiaque antérieure et même, du fait de ses antécédents pathologiques, héréditaires ou personnels, de toute prédisposition à contracter une cardiopathie; qui un mois environ après le début de sa fièvre rémittente est atteint d'accidents cardiaques. Malgré le traitement quinique et tonique il ne guérit pas, bien au contraire les

accidents généraux s'aggravent ; il suffit de soigner son cœur pour arriver, après un mois de traitement, à faire disparaître tous les phénomènes inquiétants.

Nous ne prétendons pas que A... soit guéri de sa lésion mitrale, bien que les souffles par lesquels se traduisent les lésions de cette valvule aient disparu ; mais, ce qui nous paraît incontestable, c'est que, la cachexie vers laquelle A... s'acheminait à grands pas, a rétrogradé, c'est qu'elle n'est plus à craindre, c'est que fonctionnellement, tout au moins, sinon anatomiquement, A... peut être considéré comme guéri.

OBSERVATION V

Gaston L..., propriétaire, 28 ans, est pris le 18 septembre de fièvre continue, avec vomissements.

Le 23 septembre. — Nous voyons le malade. C'est un sujet robuste, que nous avons soigné il y a 6 mois pour une bronchite aiguë ; sauf quelques accès de fièvre intermittente, L... ne se souvient pas d'avoir eu d'autre maladie. Les antécédents héréditaires font défaut.

Fièvre violente, pouls 117, température 39°,2, délire, teinte ictérique des conjonctives, langue sale.

Foie normal, rate un peu grosse. Cœur et poumons normaux.

Diagnostic. — Fièvre bilieuse continue.

Traitement. — Injection hypodermique de la solution de bromhydrate de quinine. Purgatif salin, le soir nouvelle injection de quinine.

Le 24 septembre. — Température 37°,8, pouls 100. Vomissements bilieux dans la nuit, prostration, mal de tête.

Injection hypodermique de quinine, lait, vin de quinquina, deuxième injection hypodermique le soir.

Le 25 septembre. — Rémission complète, température 36°,7, il n'y a pas eu de vomissements ; injection quinique.

Le 26 septembre. — Le malade quoique très affaibli s'est levé, il n'a pas eu de fièvre, il a de l'appétit ; rate plus volumineuse que le premier jour, pas de souffle au cœur ; rien d'anormal du côté des autres organes.

Le 29 septembre. — Rien à noter, le malade est toujours faible, mais il n'a pas eu de fièvre. Il prend du quinquina et du sirop d'iodure de fer.

Le 20 octobre. — Le malade se plaint de palpitations, d'essoufflement, de faiblesse extrême ; d'œdème des malléoles.

Rate volumineuse, douloureuse, foie normal, poumons, id.

Cœur. — Souffle très net à la pointe et au premier temps, se propageant du côté de l'aisselle, dédoublement du deuxième bruit.

Nous conseillons : badigeonnages de teinture d'iode sur la poitrine, digitale, iodure de K., lait ; le traitement se fait de la même manière pour l'administration de la digitale que pour le malade de l'observation III, c'est-à-dire 0,50 centigrammes d'infusions de feuilles de digitale à prendre chaque jour, pendant 3 jours ; repos pendant 5 jours, deuxième reprise de digitale pendant 3 jours, nouveau repos de 5 jours, et enfin troisième série de 3 jours d'administration de digitale ; le lait et l'iodure de potassium étant continués pendant une quinzaine de jours.

Le 8 novembre Gaston L... va tout à fait bien ; il n'a plus aucun symptôme d'oppression, plus d'œdème des jambes, il a repris son travail comme avant d'être malade.

La rate est encore un peu grosse, le souffle du cœur est à peine perceptible au premier temps celui du deuxième temps ne s'entend plus.

Cette observation analogue, presque en tous points, à la précédente, comporte les mêmes conclusions.

Nous possédons encore cinq autres observations de fièvre rémittente survenue chez des individus exempts de toute cardiopathie antérieure ; et chez lesquels des souffles cardiaques, ainsi que les symptômes fonctionnels d'une altération du cœur, se sont produits trois semaines à un mois après le début de la maladie ; chez ces malades le traitement par le lait, la digitale et l'iodure de K. a amené la guérison. Pour ne pas allonger inutilement notre sujet nous ne publions que ces deux observations.

OBSERVATION VI

Rétrécissement mitral pur, aggravé par le paludisme.

Marie M..., 21 ans, un peu chétive, chloro-anémique, a ressenti, pour la première fois, à l'âge de 14 ans, de violents battements de cœur.

Elle n'a jamais pu jouer longtemps avec ses camarades ni courir ; mais ce n'est qu'à 14 ans que les palpitations se sont produites.

Réglée à 14 ans 1/2, elle perd, à chaque époque menstruelle, beaucoup de sang.

Epistaxis fréquentes et abondantes.

A 15 ans, nouveaux accès de palpitation pour lesquels elle entre à l'hôpital de Mustapha où elle séjourne six semaines. A sa sortie, elle contracte la fièvre intermittente qu'elle garde une quinzaine de jours.

Depuis, tous les ans, elle a eu des accès de fièvre, à la fin de l'été, qui ont duré tantôt quinze jours, tantôt trois semaines ; les accès étaient quotidiens, et cela pendant six ans.

Lorsque nous la voyons, elle présente des signes manifestes d'asystolie.

A l'examen de la région précordiale, on voit deux centres de battements bien distincts : un au niveau du quatrième espace intercostal, l'autre au niveau du deuxième. En appliquant la main, on perçoit un frémissement cataire intense.

La percussion ne donne pas une matité exagérée, l'hypertrophie n'est pas considérable. L'auscultation révèle, à la pointe, un fort roulement présystolique accompagné d'un claquement sec des valvules.

Les battements du cœur sont irréguliers. On trouve à l'auscultation des poumons, des râles fins, très nombreux aux deux bases, de congestion pulmonaire. Œdème des jambes. Dyspnée marquée, avec de véritables accès de suffocation par intervalles.

Traitement. — Repos au lit, lait, lavement purgatif, ventouses sèches sur tout le thorax et 0,40 centigrammes de feuilles de digitale en infusion.

Dès le lendemain la dyspnée est beaucoup moins accentuée, toutefois l'état général reste grave, et la malade n'est guère améliorée lorsque nous quittons l'Algérie, trois semaines après notre première visite.

Réflexions. — Cette marche rapide du rétrécissement mitral est tout à fait anormale. Il s'écoule d'ordinaire un long temps avant l'apparition des symptômes d'asystolie, surtout si le malade mène une vie calme, régulière, exempte de tout excès, comme c'est le cas pour Marie M...

Chez elle, l'asystolie apparaît six ans après le début de l'affection, et rien dans son histoire ne révèle une maladie infectieuse, intercurrente, sauf la malaria.

L'influence de la chloro-anémie ne peut être non plus invoquée comme cause de la rapidité de l'évolution de la maladie ; puisque c'est habituellement chez les chloro-anémiques que le rétrécisse-

ment mitral se déclare, à telles enseignes, que les erreurs de diagnostic sont fréquentes. Donc, il est assez rationnel, croyons-nous, d'attribuer au paludisme la rapidité de la marche de l'affection.

CONCLUSIONS

I. — L'observation clinique semble démontrer que le paludisme peut créer de toutes pièces des lésions du myocarde et de l'endocarde.

II. — Ces cardiopathies, sans être la règle, sont assez fréquentes. Elles ont été méconnues par la plupart des auteurs qui se sont occupés du paludisme.

III. — Les maladies du cœur préexistantes peuvent être aggravées par l'infection palustre.

IV. — Les troubles généraux qu'on observe chez les vieux paludiques sont souvent sous la dépendance d'une affection cardiaque.

V. — Ils ne sont pas justiciables du sulfate de quinine mais bien des médicaments cardiaques (digitale, lait, iodure de potassium).

VI. — L'administration prolongée des sels de quinine peut les aggraver.

Vu : le Président de la thèse,
JACCOUD.

Vu : par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Baumes.** — Traité, 1821.
- Annesley.** — Rech. sur les causes, la nature et le traitement
des maladies des climats chauds, 1828.
- Maillot.** — Traité, 1836.
- Boudin.** — Traité, 1842.
- Faure.** —
- Kalther.** — In Abeille médicale, 1846.
- Hamernjk.** — Prag. Viertel, 1849.
- Ringler.** — Wiener med. Wochenschrift, 1858.
- Griesinger.** — Traité des maladies infectieuses, 1864.
- Duroziez.** — Gazette des hôpitaux, 1870.
- Colin.** — 1870.
- Lancereaux.** — Arch. gén. de méd., 1873.
- A. Kelsch.** — Progrès médical, 1873, p. 317.
- Vallin.** — Mémoires de méd. militaire, 1874.
- Albenois.** — Essai sur la myocardite palustre. Th. Montpellier,
1875.
- Dubéry.** — Etude sur les lésions produites par l'impaludisme
chronique. Th. Paris, 1874.
- Peloggi Giuseppe.** — Des effets de la malaria sur le cœur, in
Rivista clinica. di Bologna, 1875.
- Fabre.** — Marseille médical, 1877.
- Bazy.** — Intoxication palustre, endo-artérite avec insuffisance
aortique et hypertrophie du cœur. France médicale,
1879.

Kelsch et Kiener. — Traité des maladies des pays chauds,
1889.

Rauzier. — Revue de médecine, 1890.

Laveran. — Paludisme, 1891.

